

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N° 9

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Vendredi 27 Octobre 1899, à 4 heure

PAR

PRÉVOST-MAISONNAY

LES

ULCÉRATIONS DU GROS INTESTIN

DANS

LA FIÈVRE TYPHOÏDE

PRÉSIDENT: POTAIN, professeur.

JUGES. { MM. DEJERINE,
GILLES DE LA TOURETTE, } agrégés.
TEISSIER, }

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Vendredi 27 Octobre 1899, à 1 heure

PAR

PRÉVOST-MAISONNAY

LES

ULCÉRATIONS DU GROS INTESTIN

DANS

LA FIÈVRE TYPHOÏDE

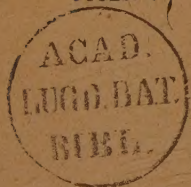
PRÉSIDENT: POTAIN, professeur.

JUGES.

MM. DEJERINE,

GILLES DE LA TOURETTE, } agrégés.

TEISSIER,



PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	{ HUTINEL.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.	CORNIL.
Histologie.	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.	TERRIER.
Pharmacologie et Matière médicale.	POUCHET.
Thérapeutique.	LANDOUZY.
Hygiène.	PROUST.
Médecine légale.	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BRISAUD.
Pathologie expérimentale et comparée.	CHANTEMESSE.
	{ POTAIN.
Clinique médicale.	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
	{ GRANCHER.
Maladies des enfants.	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	{ BERGER.
	{ DUPLAY.
Clinique chirurgicale.	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchement.	{ BUDIN.
	{ PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ	LEJARS.	THIROLOIX.
ACHARD.	DUPRE.	LEPAGE.	THOINOT.
ALBARRAN.	FAURE.	MARFAN.	VAQUEZ.
ANDRÉ.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VARNIER.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENETRIER.	WALLICH.
BROCA (AUG.).	TOURETTE.	MERY.	WALTHER.
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN.	ROGER.	WIDAL.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	TEISSIER.	
PIERRE DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	

Chef des Travaux anatomiques: M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Arrivé au terme de nos études médicales, il est un devoir doux à remplir : celui de remercier tous nos maîtres de la Faculté et des Hôpitaux.

Mais nous devons particulièrement exprimer notre gratitude envers MM. les D^{rs} SIMONNIN et LAFORGUE, médecins du Val-de-Grâce, qui ont bien voulu nous communiquer quelques observations relatives à ce travail ; à M. LAROCHE, interne de la Charité, qui, lui aussi, nous a fourni de précieux documents ; et enfin à M. le P^r POTAIN, qui nous fait aujourd'hui le grand honneur de présider à la soutenance de cette thèse.

PRÉFACE

Ayant assisté il y a quelques mois à l'autopsie d'une femme morte à la suite de dothiéntérie, nous fûmes étonné de voir les lésions ulcéreuses des plaques de Peyer peu abondantes, alors que le gros intestin était pour ainsi dire déchiqueté par les multiples ulcérations de sa muqueuse. Ayant cherché dans nos auteurs classiques les cas analogues, nous fûmes étonné de voir combien ces faits étaient peu mis en lumière, et nous eûmes ainsi l'idée d'étudier ce point particulier de la pathologie.

Nous ne trouvâmes en dehors des traités classiques que fort peu de travaux sur le sujet, et la courte bibliographie que nous mettons à la suite de notre thèse, montre l'oubli dans lequel on avait laissé cette forme particulière de la dothiéntérie.

ANATOMIE DU COLON

Avant d'aborder l'étude des lésions causées dans le côlon par la fièvre typhoïde, nous allons donner une description anatomique de cet organe, qui fera mieux comprendre la possibilité de ses lésions dans la fièvre typhoïde et les complications possibles consécutives.

Sorte de fer à cheval, englobant dans sa concavité l'intestin grêle depuis le jéjunum, le côlon est retenu à la paroi postérieure par un feuillet péritonéal, un méso côlon, constant dans certaines parties, variable dans d'autres, où le côlon est directement en contact avec la paroi postérieure. Mais au point de vue particulier que nous envisageons, comme les ulcérations typhiques sont toujours sur le côté libre du côlon, nous devons le considérer comme un organe péritonéal. Donc une lésion perforante du gros intestin donnera issue aux liquides intestinaux dans la grande cavité péritonéale et produira par suite une péritonite généralisée (Obs. I).

Au dessous du péritoine nous trouvons une musculuse, une celluleuse lâche de séparation, une muqueuse.

La tunique musculaire comme celle de l'intestin grêle

se compose de deux ordres de fibres, fibres longitudinales et fibres transversales ou circulaires.

Ces fibres circulaires forment un plan continu sur toute la longueur de l'intestin, mais ce plan est tellement mince, les fibres sont si pâles, que certains auteurs en niaient l'existence ; elle est actuellement bien démontrée.

Au contraire, les fibres longitudinales sont manifestes et visibles à l'œil nu ; adhérentes par leur face profonde aux fibres circulaires elles sont en rapport par leur face superficielle avec le péritoine. Elles ne forment point, comme les fibres longitudinales de l'intestin grêle, un plan ininterrompu ; elles n'en sont du reste pas la continuation. Nées de la base de l'appendice vermiforme, elles se séparent en trois bandes que l'on voit par transparence à travers le péritoine et qui constituent les trois saillies qui permettent de reconnaître dans une laparotomie une anse d'intestin grêle d'une portion de côlon. Elles ont en moyenne 10 millimètres de large.

Ces 3 bandes sont situées de la façon suivante : L'une est située sur la partie antérieure du côlon ascendant et du côlon descendant et sur la portion inférieure du côlon transverse. La seconde est postéro-interne sur le côlon ascendant et descendant, postéro-inférieure sur le transverse.

La troisième est postéro-externe, puis postéro-supérieure.

Cette étude de la situation des bandes longitudinales n'est nullement oiseuse ; car elles constituent un rempart contre l'ulcération perforante qui traverse si facilement la mince couche circulaire, et la péritonite par perforation peut fort bien être évitée si l'ulcération siège exactement

au niveau de la bande antérieure et inférieure, tandis qu'elle surviendra rapidement à quelques millimètres en dehors ou en dedans. Ainsi dans l'Observation I la perforation est sur la face antérieure du côlon transverse, c'est à-dire entre 2 bandes.

De la tunique celluleuse lâche, rien à dire; c'est un lieu de passage pour les vaisseaux, un moyen d'union lâche, une sorte d'articulation entre la muqueuse et la musculieuse.

La tunique muqueuse, siège des lésions que nous avons à étudier, est plus importante. Plus épaisse que celle de l'intestin grêle, elle est aussi plus consistante, plus pâle. Comme dans l'estomac, elle se plisse et se déplisse d'une façon peu régulière. Aucune villosité, aucune valvule connivente ne vient faire saillie à sa surface. Elle est seulement soulevée légèrement de loin en loin par des follicules clos, et percée d'innombrables petits orifices glandulaires: ces orifices ne sont pas visibles à l'œil nu, mais une simple coupe suffit pour les apercevoir, ce sont les orifices des glandes en tube.

Au contraire d'autres orifices plus grands, plus apparents, très irréguliers comme situation, conduisent dans une cavité dont le fond est constitué par un follicule clos.

A la face profonde de cette couche muqueuse, on trouve un feutrage résistant quoique fort mince, constitué par des fibres musculaires lisses peu abondantes et dirigées en tous sens, enserrant dans leur réseau les glandes intestinales.

La couche épithéliale de la muqueuse est exactement

celle de l'intestin, c'est-à-dire constituée par une couche unique de cellules cylindriques ayant un noyau chacune et des granulations.

Entre ces 2 couches, ou plutôt à travers ces 2 couches, on voit la couche glanduleuse de beaucoup la plus intéressante, et dont il semble que les 2 autres ne soient que les accessoires, les moyens de soutien et de protection.

Elle est formée par 2 sortes de glandes, dont nous verrons l'importance en anatomie pathologique; les unes beaucoup plus nombreuses, glandes en tube, sécréteront pendant la maladie du mucus intestinal abondant, cause de la diarrhée typhique.

Au contraire les autres glandes vésiculeuses sont les lieux d'infection et de réaction, de lutte de l'organisme; ils sont le siège d'une réaction phagocytaire intense, englobant les bacilles. C'est dans ces organes que nous voyons se faire les ulcérations dont nous aurons à parler plus loin.

Les glandes en tube diffèrent peu de celles de l'intestin grêle, sauf qu'elles sont plus grosses et plus divisées, bifides même parfois. Elles se composent toujours comme dans l'intestin grêle d'une couche enveloppante et d'un épithélium. Cette dernière couche, remarquablement épaisse et peu adhérente à l'autre, est formée d'un seul plan de cellules prismatiques, analogues à celles qui tapissent les glandes muqueuses de l'estomac.

Les follicules clos ne se réunissent pas comme dans l'intestin grêle; ils sont toujours isolés et en nombre très variable. Tantôt on les voit complètement recouverts par la muqueuse; tantôt ils la traversent et font saillie à l'inté-

rieur ; parfois cette saillie est notable et à son sommet on trouve les orifices plus grands, que nous avons décrits plus haut.

Ces follicules sont composés d'une enveloppe et d'un contenu, soit un réticulum, des cellules et des capillaires.

L'enveloppe fort mince est pourtant assez résistante.

Le réticulum est formé de cellules épithéliales allongées en tous sens, étoilées, réunies par leurs filaments entre elles et à la membrane enveloppante.

Les cellules sont sphériques, fort régulières et remplies de granulations fines enserrant un noyau.

Enfin, le système capillaire très abondant forme une sorte de bouquet à fleurs retombantes, de saule pleureur, avec un vaisseau afférent unique et central entouré d'un chevelu de vaisseaux efférents ; le tout, circulant au milieu des travées celluleuses qui forment la charpente même du follicule.

Telle est la structure de l'organe dont nous allons étudier maintenant les lésions.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Si l'on prend d'une façon générale les lésions d'une fièvre typhoïde en pleine période d'état, telles qu'on les trouve par exemple à l'autopsie d'un malade décédé brusquement à la suite d'une hémorragie abondante, on est de suite frappé par la prédominance de ces lésions sur le système lymphoïde. Sans doute dans la plupart des autopsies, on est gêné par la multiplicité des lésions. Le poumon atteint de bronchite et congestionné par le décubitus prolongé est rouge, plus lourd que l'eau, résistant au doigt. La plèvre n'est jamais sans présenter un épanchement séreux plus ou moins considérable.

Le cœur est le plus souvent mou, dilaté même, sans oublier les cas trop fréquents où, atteint de myocardite, pâle, dégénéré, feuille morte pour employer le terme classique, il est devenu le facteur principal de la mort, alors même que la défervescence était complète, et que la convalescence semblait atteinte.

Le cerveau est congestionné; mais la lésion est banale.

Mais si nous étudions ces lésions dans une série de

cadavres, nous trouvons que leur variabilité est grande et nous ne pouvons conclure de l'examen de ces organes aucun diagnostic rétrospectif.

Au contraire, cherchons les organes lymphoïdes ; regardons l'intestin, la rate, le pharynx, et les ganglions mésentériques. Non seulement nous y trouvons des lésions macroscopiques et des lésions histologiques profondes, mais nous les trouvons constantes.

Les plus importantes des lésions sont celles qui frappent l'intestin grêle.

Nous allons les étudier au point de vue macroscopique, puis histologiquement.

Ces lésions sont non seulement les plus marquées, mais encore les plus précoces. Elles débent et se rencontrent à toutes les périodes de la maladie aux environs de la valvule iléo-cæcale. De là il semble qu'elles cherchent à gagner vers les 2 extrémités de l'intestin. Du côté de l'iléon et du jéjunum, l'infection s'étend à une distance variable. Hoffmann, dans un travail ancien, donne les chiffres suivants pour une statistique considérable (233 autopsies).

Dans deux cinquièmes ($\frac{2}{5}$) des cas la lésion atteint la moitié de l'intestin ; dans 5 pour 100, tout l'iléon, et dans 5 pour 100 le jéjunum. Au-dessus, on compte les cas très rares où le duodénum était atteint (Louis 2 cas).

Du côté du gros intestin, la valvule iléo-cæcale n'est pas une barrière à l'infection. Mais la structure change et au lieu de plaques nous n'avons plus que des follicules isolés ou plus ou moins agminés, confluent même parfois au point de simuler de véritables plaques de Peyer,

comme nous allons en citer des cas ; mais ces localisations sont rares : les ouvrages classiques les plus complets citent la lésion en passant.

Ils signalent simplement l'inflammation des follicules clos du côlon, en disant qu'ils sont parfois réunis « au point de former de véritables boursofflures ».

Et pourtant, quand on fouille les statistiques, on reconnaît que l'inflammation du gros intestin a été constatée un certain nombre de fois. A quoi attribuer cette indifférence des auteurs pour le côlon ? sans doute ont-ils été préoccupés des lésions énormes de l'intestin grêle, et ont-ils relégué ces complications coliques sur le même plan que les congestions pulmonaires, etc.

Quoi qu'il en soit, la statistique d'Hoffmann nous donne, toujours sur 233 autopsies, les chiffres suivants :

Dans 47 ans l'appendice et le cæcum étaient pris.

— 34 — le côlon ascendant.

— 7 — — transverse.

— 4 — — descendant.

— 2 — — le rectum.

Nous ne nous étonnerons pas que l'appendice soit enflammé. L'appendice n'est qu'une plaque de Peyer enroulée sur elle-même ; et il est probable que dans les autres cas, où on n'en parle pas, il était atteint de même que les autres plaques de Peyer, mais sans lésions concomitantes du cæcum.

Plus tard, de Cereville, relevant les faits de la clinique de Bierner, donne 21 cas sur 108, où le gros intestin est malade.

Leudet dans ses cliniques avait autrefois donné une proportion plus forte, 60/200.

Ce qui est beaucoup plus intéressant, c'est de considérer les cas où le gros intestin est pris, à l'exclusion de l'iléon. Il est en effet curieux de constater qu'une affection qui attaque surtout les organes lymphoïdes, qui hypertrophie considérablement la rate, les ganglions mésentériques, etc., laisse précisément de côté l'organe lymphoïde par excellence, l'intestin grêle, et que, négligeant les plaques de Peyer, elle aille infecter les follicules clos isolés dans le gros intestin. Ces cas sont exceptionnels, sans doute, mais nous devons les mettre en lumière.

Hoffmann cite 1 cas analogue.

Brunschwig, dans les cliniques de Hirtz (1870), en trouve un cas également.

Renaud, dans les *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1873, en cite deux.

Enfin Siredey, dans sa thèse, rappelle les faits précédents, en cite une observation personnelle et une due à Bourcy. Ce sont ces cas auxquels on a voulu donner le nom de coléotyphus. Mais cette dénomination, fort exacte au point de vue anatomique, manque malheureusement de base clinique, comme nous le verrons, et la distinction est combattue par plusieurs auteurs autorisés, par exemple par M. Chantemesse.

Comme dans ce travail nous désirons simplement parler des cas anormaux de fièvre typhoïde avec lésions graves du gros intestin, nous passerons rapidement sur les lésions spéciales à l'iléon, c'est-à-dire sur les plaques de Peyer. Du reste, ces lésions sont absolument ana-

logues à celles que nous allons décrire pour les follicules isolés.

L'altération des follicules parcourt plusieurs phases : d'infiltration, de ramollissement avec élimination, et d'ulcération ou de réparation.

Ces altérations se produisent dès le début de la maladie, et les autopsies les plus précoces permettent de les trouver ; M. Guyot, en 1881, citait un cas de mort au 3^e jour avec plaques saillantes congestionnées et infiltrées.

Murcheson et un autre auteur anglais citent des faits où, après 25, 27 et 47 heures, on aurait trouvé les glandes solitaires de l'iléon et du gros intestin saillantes comme un grain de chènevis. Mais observons toutefois qu'il peut y avoir eu erreur sur la date du début de la maladie, et négligeons ces faits qui peuvent prêter à controverse.

A côté des plaques de Peyer, hypertrophiées, rougeâtres, inégales, fongueuses, plus ou moins confluentes, les follicules clos passent facilement inaperçus. Eux aussi sont hypertrophiés ; ils forment à la surface de la muqueuse intestinale un pointillé rougeâtre, plus ou moins confluent, dépassant le niveau de la muqueuse voisine de 1 millimètre environ, parfois plus, dont la coupe, vue à la loupe, présente l'aspect des ganglions tuméfiés, l'aspect qu'on est convenu de comparer à celui d'un marron cru. Existants seuls sans plaques de Peyer, ces follicules hypertrophiés donnent lieu à la forme de la maladie dite pustuleuse (Cruveilhier).

A mesure que l'affection suit son cours, ces follicules s'hypertrophient de plus en plus. Leur saillie devient plus considérable, elle atteint le volume d'une pustule vario-

lique, d'un pois ou d'une noisette ; ils sont violacés, fongueux.

En même temps, l'infiltration néoplasique se liquéfie. Le centre du follicule se ramollit, se transforme en une matière jaune, concrète, en un véritable bourbillon analogue à ceux des furoncles, et qui, formant corps étranger, tend vers l'élimination. Presque toujours, heureusement, cette élimination se fait du côté de la cavité intestinale, la chute de ce bourbillon se fait par le même procédé que la chute des escarres à la surface des plaques de Peyer, et le follicule se trouve transformé en une sorte de cratère, d'entonnoir, entouré de tissu fongueux et saillant. Parfois aussi, au lieu d'une élimination rapide, on voit surgir un petit abcès de dimensions variables, que laisse sourdre à la coupe un petit globule de pus.

Mais on comprend que cette élimination peut être lente à évoluer, et que parfois au lieu de se diriger vers la cavité intestinale, le processus nécrosique attaque plus profondément la tunique musculieuse et, la dépassant, arrive à la séreuse péritonéale ; arrivée là, la nécrose peut atteindre le péritoine et produire une perforation avec issue de liquides septiques dans la grande cavité et péritonite suraiguë. Trop rarement la séreuse, rongée lentement, a le temps de réagir et de produire des adhérences qui circonscriront les lésions.

Toujours du reste, il y a en même temps que lésion de la séreuse, lésion de la muqueuse et perforation de toute l'épaisseur de l'intestin.

Ce processus ulcératif débute à la fin du 1^{er} septénaire au plus tôt, en moyenne vers le 10^e ou 12^e jour et dure

deux semaines environ. C'est donc dans la période qui s'étend du 10^e au 20^e jour que l'on a le droit de craindre une perforation.

A partir de cette date commence le stade de réparation qui dure peut-être 15 jours. Ici les documents manquent, car il est rare de faire l'autopsie d'un typhique guéri depuis 1 semaine ou plus et décédé sans nouvelle complication intestinale. On a malheureusement affaire, dans la plupart des cas, à des malades morts au cours d'une rechute, et sur lesquels il est difficile d'apprécier la date de la lésion que l'on a sous les yeux.

La trace de l'ulcération disparaît assez rapidement et l'on est généralement d'accord pour dire qu'au bout de quelque temps il est impossible de retrouver les vestiges de l'affection ancienne. Telle n'est pas pourtant l'opinion de Cornil et Ranvier, qui écrivent que « le tissu cicatriciel se pigmente presque constamment en noir », ce qui permet de reconnaître à plusieurs années de distance les plaques de Peyer malades autrefois.

Il semble inutile d'ajouter que la muqueuse tout entière participe à l'inflammation des follicules clos. Rouge et tomenteuse, elle se soulève tout autour des follicules isolés et les entoure, au point de simuler à première vue l'aspect d'une plaque de Peyer. Mais on fait facilement la différenciation en se basant sur la forme, la situation et la coloration de ces plaques.

Pénétrons maintenant dans la structure intime de la lésion.

Nous voyons que le stade d'infiltration est un stade de congestion avec apport considérable de leucocytes dans les

organes lymphoïdes et autour d'eux, dans les villosités intestinales. Des traînées de leucocytes séparent les glandes de Lieberkuhn, et forment des amas dans la lumière des glandes et entre les fibres musculaires.

Au milieu de ces leucocytes apparaissent des cellules particulières données par Rindfleisch comme spécifiques de la fièvre typhoïde et dites pour cela *cellules typhiques*. Ce sont des cellules « plus volumineuses que les leucocytes sphériques, polygonales à angles mousses, plates ou tuméfiées à protoplasma granuleux, et contenant un ou plusieurs noyaux ovoïdes ».

Dans les artérioles de l'intestin, on voit la lumière oblitérée plus ou moins complètement par prolifération de l'endartère, et l'on comprend le rôle d'une ulcération complète dans la production du tissu nécrosique.

Lorsque vient la période d'ulcération, d'élimination, ces éléments d'infiltration sont résorbés en partie par le réseau lymphatique. Une autre portion s'élimine par la formation des petits abcès que nous avons signalés. Les artères de leur côté, en voie de réparation, ne possèdent plus qu'une paroi embryonnaire, dont la faiblesse prédispose aux hémorragies.

Telles sont les lésions qui atteignent les follicules clos isolés sur tout l'intestin. Elles se retrouvent semblables sur le côlon; et dans des cas exceptionnels, la confluence des follicules a pu donner lieu à des plaques ulcéreuses irrégulières, plus ou moins allongées, qui auraient fait croire à l'existence anormale de plaques de Peyer dans le gros intestin.

Après cette étude des lésions intestinales nous cite-

rons rapidement les lésions concomitantes des autres organes lymphoïdes. La rate est toujours hypertrophiée, dans la proportion de 2 à 3 fois le volume normal. Elle est en même temps molle et diffluyente. Cette hypertrophie, moins marquée chez les gens âgés dont la capsule splénique scléreuse résiste mieux, est un fait courant dans toutes les maladies infectieuses : et elle ne cesse pas avec le début de la convalescence. Ce n'est guère qu'après la 4^e semaine que la rate commence à diminuer.

Les ganglions mésentériques sont naturellement atteints d'une façon constante. Mais leur lésion n'est pas toujours *similaire*, car ils ne sont pas seulement infectés secondairement par propagation lymphatique, mais encore directement par le processus typhique. Bien que le plus souvent l'adénopathie disparaisse sans laisser de traces, on peut pourtant trouver des cas où ces ganglions se sclérosent ou bien subissent diverses dégénérescences, graisseuse, calcaire, etc.

Nous avons dit que nous voulions surtout étudier les formes anormales comme localisation de la dothiènementthérie. Aussi ne voulons-nous point rappeler ici les lésions cardiaques, vasculaires, pulmonaires, nerveuses, etc. Nous nous limitons volontairement à l'étude des lésions intestinales et à leurs conséquences.

Il nous reste maintenant à nous demander pourquoi certains malades ont une prédominance des lésions dans telle ou telle partie du côlon, au lieu de se cantonner dans l'iléon. Il est malheureusement bien difficile de répondre à cette question. Cela tient en partie à ce que très peu d'observations ont été publiées, relatant des faits de co-

léotyphus. Dans les cas que nous citons, il est de même difficile de découvrir une raison quelconque de cette localisation. Aucun observateur n'a relaté dans les antécédents de ses malades une affection colique pouvant créer en ce point un lieu de moindre résistance. Sans doute le malade de l'observation I était un constipé, mais la constipation est un phénomène si courant qu'on ne peut réellement pas l'accuser dans cette occasion. Cette constipation était, en outre, accompagnée de douleurs dans la région épigastrique, c'est-à-dire dans une région où il est difficile de déterminer ce qui appartient à l'estomac et ce qui appartient au côlon dans les phénomènes douloureux. C'est bien en ce point qu'a siégé la perforation cause de la mort, mais les troubles observés pendant la vie étaient-ils vraiment d'origine intestinale? Il semble que non, car ce malade souffrait après les repas, aussitôt après l'ingestion des aliments, de pesanteurs et de crampes qui allaient peu à peu s'atténuant, et qui parfois cessaient à la suite d'un vomissement. De plus cet homme avait des pituites matinales et était manifestement un dyspeptique.

Il ne nous est donc pas permis d'attribuer à ces douleurs de la région épigastrique une importance quelconque dans l'étiologie des lésions trouvées à l'autopsie.

ÉTIOLOGIE

Il ne nous semble point utile de revenir longuement ici sur l'étiologie de la fièvre typhoïde. Des discussions assez longues et assez probantes ont eu lieu depuis longtemps, qui ont mis en lumière la spécificité du bacille d'Éberth et son rôle dans la production des épidémies de dothiéntenthérie. Puis les travaux de Widal et Sicard ont permis de différencier la fièvre typhoïde avec bacille d'Éberth des affections similaires, le plus souvent moins graves, dues au colibacille. Nous désirons seulement rappeler les principaux caractères de cet agent pathogène et la façon de déterminer sa présence dans l'organisme.

Le bacille d'Éberth se trouve couramment dans les eaux infectées ; en quantité assez notable, pour qu'il soit facile de le déceler, si malheureusement on n'avait toujours à compter avec le bactérium coli, encore plus commun que lui, et qui lui ressemble en tant de points. Si bien que depuis des années les bactériologistes cherchent des caractères différentiels définitifs et que malheureusement il n'en est pas un seul absolument net. On est obligé de recourir à plusieurs réactions successives se contrôlant les unes les autres.

Mais si l'agent infectieux se trouve en abondance dans les eaux infectées, cela ne veut pas dire que la purification de l'eau soit tout. Si l'adduction des eaux véritablement saines a diminué dans des proportions énormes les épidémies de fièvre typhoïde, si elle a rendu des services énormes en supprimant de véritables foyers d'infection, tels que les villes de Rennes, d'Angoulême, on ne peut malheureusement pas conclure à la disparition complète de cette maladie sous cette influence. Il existe, en effet, des cas bien nets où la dothiénthérie n'a pas une origine aquatique. Il est sans doute rare de voir des cas de contagion directe, il en existe pourtant dans les hôpitaux. Et non seulement des contagions de malade à infirmier, qui se comprennent facilement, mais de malade à malade. Il semble, en effet, bien difficile d'admettre qu'une fièvre typhoïde ait une période d'incubation de cinq ou six semaines, et il faut bien admettre une infection locale plus récente.

D'un autre côté, nous avons entendu citer à M. le Pr Potain le cas d'une dothiénthérie survenue après un séjour de quelques instants dans un village infecté, ou bien à la suite de l'aspiration de gaz méphitiques.

Quoi qu'il en soit, que l'origine de la dothiénthérie soit hydrique, ce qui est le plus souvent, ou ne le soit pas, cette dothiénthérie est due au bacille d'Éberth.

Ce bacille a été découvert par Éberth en 1880. Mais la démonstration de sa spécificité, de ses principaux caractères est due à Gaffky, en 1884.

Ce bacille est du reste assez variable dans son aspect et est un des bons exemples du pléomorphisme des bactéries.

En général, il se présente sous la forme d'un bâtonnet ayant une longueur de 2 à 4 μ et environ trois fois plus long que large. Les deux extrémités sont arrondies, et parfois on trouve dans les vieilles cultures un espace central plus clair, ce qui rappelle un peu la forme du bacille de Lœffler.

Ce bacille est mobile, oscillant sur lui-même, particularité qui lui vient de la présence de cils vibratiles, de flagella, en nombre variable, parsemés sur tout son pourtour, mais particulièrement aux extrémités.

Ce microorganisme n'a pas de spores, comme l'avait cru Gaffky, lors de son travail.

Il prend toutes les méthodes simples de coloration, mais il se décolore par le Gram, ce qui est toujours un point important dans les diagnostics bactériologiques.

Le bacille ne liquéfie pas la gélatine. Sur les plaques, chaque colonie, au début, se montre nettement circulaire, mince, translucide, avec une teinte bleuâtre, nacréée. Au bout de 5 ou 6 jours, la colonie est sillonnée par des lignes analogues à des rayons de roue, ses bords deviennent irréguliers, et elle semble se fragmenter. Malheureusement cet aspect si caractéristique n'est pas constant.

Dans le bouillon, en 24 heures, la culture mise dans l'étuve à 37° se trouble. Puis au bout de quelques jours, il se forme au fond du vase un précipité blanc, que l'agitation fait immédiatement redissoudre.

On cultive encore couramment le bacille dans le lait, sur pomme de terre, etc.

Il est relativement facile de diagnostiquer le bacille d'Éberth en culture, sauf pour le différencier d'un bacille

voisin, le bactérium coli, dont les réactions sont exactement les mêmes dans presque tous les cas. Actuellement les seules réactions différentielles entre ces deux bacilles sont les suivantes.

La culture de bacille typhique ne donne pas la réaction de l'indol.

Aucun bacille ne donne dans les milieux colorés des colorations identiques à celles du bacille typhique (méthode de Næggerath).

La culture sur pomme de terre est différente comme teinte.

Le bacille d'Éberth ne fait pas fermenter la lactose en dégageant l'acide lactique.

Pour les autres caractères différentiels nous ne pouvons que nous reporter au tableau dressé par M. Wurtz, dans son traité de bactériologie.

Sérodiagnostic. — Il serait beaucoup plus rigoureux de prendre du sang dans une veine, comme on le fait chez les animaux. Mais c'est un procédé qui répugne, en général, au médecin. On se contente donc de nettoyer soigneusement la pulpe de l'index avec du savon et un peu d'alcool. Puis on pique le doigt avec une lancette, comme on le fait pour l'examen du sang ; mais il en faut une quantité un peu plus considérable. Le sang est recueilli dans une pipette, ou mieux dans un verre à expérience stérilisé, on laisse se produire le coagulum, et l'on verse ensuite le sérum sanguin dans une culture fraîche de bacille d'Éberth, dans la proportion de 1 de sérum pour 10 de bouillon de culture. On met ensuite à l'étuve à 37° pendant 24 heures. Au bout de ce temps, on voit

dans le fond du tube à essai des petits flocons blanchâtres, que l'agitation du tube n'arrive pas à faire dissoudre complètement. Le reste du liquide est clair.

Mais il est un autre procédé plus rapide, donnant immédiatement le résultat cherché. Prenons une culture sur bouillon du bacille, vieille de 24 ou 48 heures au plus, ajoutons-y la quantité de sérum sanguin indiquée plus haut, et mettons sous le microscope une goutte du mélange. Ou bien encore mettons ensemble une goutte de sang et dix gouttes du bouillon. Nous verrons sous le microscope les bacilles se former en amas et devenir immobiles, au lieu de circuler rapidement en tous sens dans la préparation. C'est le phénomène d'agglutination que Pfeiffer, le premier, a mis en lumière à propos du bacille du choléra,

Il existe, en outre, d'autres méthodes sur lesquelles nous n'insisterons pas, permettant de transporter à distance le sang d'un typhique pour examiner son action agglutinante.

Cette action est manifeste à partir du 8^e jour, en général. Mais ce chiffre n'a rien d'absolu, et rien n'est plus variable que l'époque où le sérum sanguin d'un typhique possède l'action agglutinante, de même que l'époque où il cesse de la posséder. C'est ainsi que M. Leven, interne du Dr Ferrand à l'Hôtel-Dieu, a observé un cas où la réaction agglutinante ne s'est produite que le 60^e jour de la maladie et les cas analogues se rencontrent encore assez fréquemment.

Bensaude, dans sa thèse, cite un cas où la réaction agglutinée fut trouvée 8 ans après une dothiéntérie. Elle disparaît au contraire rapidement dans la plupart des cas.

SYMPTOMES

Notre intention n'est pas dans ce chapitre de donner une description complète des symptômes de la fièvre typhoïde, et d'énumérer toutes les formes de cette maladie, toutes les complications qui peuvent surgir.

Nous ne pourrions, en agissant ainsi, que reproduire plus ou moins exactement les descriptions classiques des volumineux traités, ou des manuels moins étendus, cela ne présenterait pas grand intérêt : car nous ne saurions avoir la prétention d'ajouter quelque chose à la description de ces auteurs autorisés. Nous désirons simplement étudier les divers phénomènes présentés par les malades dont nous reproduisons les observations. Nous étudierons ces phénomènes en cherchant ce qui peut les distinguer des formes cliniques habituelles de la dothiéntérie, et nous essayerons de trouver un symptôme qui nous permette une différenciation clinique de la forme coléotyphus.

Nous allons donc commencer par présenter les observations qui nous ont été confiées. Parmi elles, malheureusement deux ne comprennent que des autopsies avec le

diagnostic fait durant la vie, mais sans observation clinique.

Elles nous serviront seulement à établir la fréquence des lésions coliques. Il semble même que cette année, la fréquence de ces formes soit plus grande proportionnellement que ne le disent les auteurs dont nous avons cité les statistiques.

Il nous reste cependant 4 cas dont nous possédons l'histoire et que nous allons décrire maintenant.

OBSERVATION I

M. Georges, facteur, âgé de 39 ans, entré salle Bouillaud, lit n° 23, service du Pr Potain, le 14 septembre 1899. Mort le 30 septembre.

Antécédents héréditaires nuls.

Antécédents personnels bons. Aucune maladie antérieure. Pas d'alcoolisme, ni d'infection d'aucune nature. Cependant depuis un temps assez long, qu'il ne peut préciser, il éprouve après ses repas un certain malaise; ce malaise consiste en pesanteur de la région épigastrique, s'accompagnant de fatigue et disparaissant au bout de quelques jours. Pas de renvois; parfois pourtant il a vomi et s'est sentisoulagé. Constipation habituelle, pas très intense.

Le 1^{er} septembre, le malade est pris subitement de point de côté et de frisson. Il vomit son déjeuner, est gêné pour respirer et commence à tousser. Pas d'expectoration.

Les jours suivants, il continue à tousser, à souffrir de son côté, mais de moins en moins, la nuit il sue facilement. L'abattement continue et ne semble pas s'améliorer. Au bout d'une dizaine de jours, son ouïe diminue, de sorte qu'à son entrée à l'hôpital il est extrêmement sourd; il a conservé du reste toute sa lucidité et répond fort bien à l'interrogatoire.

L'attention se porte tout d'abord sur le système respiratoire, on trouve de gros râles sibilants et ronflants dans toute la poitrine; en aucun point, il n'y a ni matité, ni souffle, ni même respiration rude pouvant faire penser à de la congestion. Pas de dyspnée, mais la température (39°) est bien élevée pour une bronchite simple datant de 15 jours. Il faut donc chercher ailleurs.

En découvrant le malade on aperçoit de très nombreuses petites taches, grosses comme une tête d'épingle, s'effaçant à la pression. En même temps nous sommes frappé par le tremblement du malade, dont les mouvements sont mal coordonnés, et par son agitation. Le pouls est *dicrote*, il bat 84 à la minute. La langue est sèche. La rate est grosse, et donne 15 centimètres à la percussion. Urines normales, constipation.

Bien que le sérodiagnostic pratiqué le jour même soit négatif, nous diagnostiquons fièvre typhoïde et on institue le traitement: sulfate de quinine $0^{\text{gr}},75$. 2 lavements froids par jour, lotions vinaigrées froides. Ces lotions durent être suspendues au bout de 4 ou 5 jours et ne furent reprises que pendant les derniers jours.

Jusqu'au 22 septembre le malade reste dans le même état. Surdité toujours très prononcée, agitation. Langue sèche, soif vive, constipation. Pouls dicrote d'une faiblesse extrême, marquant 5 ou 6 centimètres au sphymomanomètre. La température s'est élevée aux environs de 40 et est aujourd'hui de 39° .

Le 23. — La diarrhée apparaît. Bien que la température soit plutôt en baisse, le malade est plus mal. Il est agité, mais plus faible. Il a déliré la nuit. Le pouls est à 92 pulsations, mais plus faible.

Le 26. — Le malade est très agité; langue sèche, délire violent dans la nuit. Température $40^{\circ},4$. Pouls très petit, 104 pulsations. Ventre légèrement ballonné. Rétention incomplète d'urine nécessitant le cathétérisme. Râles sous-crépitaux aux 2 bases. Défécation involontaire.

Le 28. — Nous trouvons le malade très affaibli. La région épigastrique est très ballonnée; la pression ne provoque aucune réaction. La température est tombée brusquement à $37,6$ hier matin.

La diarrhée persiste sans hémorragie intestinale. Pas de nausées ni de vomissements.

Le 29. — Ventre très ballonné, disparition de la matité hépatique, miction et selles diarrhéiques involontaires.

Pouls irrégulier impossible à compter, respiration rapide, délire. Température 39,5. Mort le 30 à 9 heures et demi du matin dans le coma.

Autopsie. — Faite le 1^{er} octobre, 24 heures après la mort.

Le ventre est très distendu; une incision menée très prudemment comme pour une laparotomie sur la ligne blanche, conduit sur le péritoine; il est ouvert sur un pli et des gaz très abondants et fétides s'échappent par cette incision. Les anses intestinales non distendues sont très loin en arrière contre la colonne vertébrale. L'incision sterno-pubienne est alors terminée comme d'habitude. Les anses de la partie terminale de l'iléon sont examinées très prudemment, mais il n'y a pas de péritonite à ce niveau ni de matières fécales répandues dans le péritoine. Le cæcum et le côlon ascendant sont également vides de gaz et sans lésions extérieures visibles; mais sur le côlon transverse à sa partie moyenne, plus près de l'angle splénique que de l'angle hépatique, on voit une perforation large comme une lentille; sur les bords de cette perforation quelques traces de matières fécales; le côlon à ce niveau est uni à la rate, à la grosse tubérosité de l'estomac et au gros épiploon par quelques adhérences fibrineuses récentes faciles à détacher. Le côlon descendant, le côlon iléo-pelvien et le rectum, sont normaux en apparence. L'intestin est enlevé en totalité entre deux ligatures, le mésentère coupé à son ingestion vertébrale. Après incision de tout l'intestin grêle et du côlon transverse, on voit qu'il n'existe que 3 plaques de Peyer ulcérées sur la partie terminale de l'iléon; le reste du jéjuno-iléon ne présente pas de psorentérie. Les ganglions mésentériques du groupe iléo-cæcal sont tuméfiés et chargés de sang. Le cæcum présente au niveau de la valvule iléo-cæcale une large ulcération. De même sur le côlon ascendant 2 autres larges ulcérations. Enfin sur le côlon transverse une ulcération étendue dont le fond est perforé (voir *suprà*).

Les reins sont chargés de sang, sans grandes lésions apparentes.

La rate est très grosse, molle, diffluyente; il y a à côté d'elle dans l'épiploon pancréatico-splénique une rate surnuméraire, grosse comme une noix, également congestionné, aspect : betterave rouge cuite. Vessie, prostate, testicules, sains.

Le pancréas est sans lésions apparentes. Le duodénum et l'estomac sans lésions apparentes; voies biliaires perméables. Foie de volume normal un peu gras, mais sans lésions apparentes.

Le poumon gauche est libre d'adhérences, son lobe inférieur est très congestionné; pas de tuberculose récente ou ancienne au sommet; symphyse pleurale totale à droite les lobes moyens et inférieur également très chargés de sang; pas de tuberculose.

Le cœur gros comme le poing du sujet est rempli de caillots rouges; toutes les valvules sont suffisantes à l'épreuve de l'eau — pas de traces d'endocardite, ni d'adhérome sur l'aorte. — Le myocarde ne présente pas de teinte feuille morte, ni d'infection.

OBSERVATION II

M..., 17 ans, garçon épicier, entré le 20 septembre 1899, salle Bouillaud, lit n° 2, service du P^r Potain, mort le 28 septembre 1899.

Antécédents héréditaires et personnels bons.

Il est difficile de préciser exactement les détails de l'observation, à cause de l'incohérence des réponses du malade; il est en effet fort agité, très bavard. Il semble cependant que son affection ait débuté brusquement le mercredi 13, pendant qu'il travaillait dans une cave, par un frisson violent. Ce frisson s'est accompagné d'une sensation de courbature généralisée, qui a obligé le malade à s'aliter.

Il a vainement essayé le dimanche suivant de reprendre son travail. A aucun moment il n'a eu de larmoiement ou d'enchièvrement.

Pas d'épistaxis. Insomnie absolue.

Le malade est agité d'un tremblement continu, assez intense pour agiter le lit. Ses mouvements sont mal coordonnés. Il a de la carphologie. A l'examen, pas de taches rosées, pas de sensibilité abdominale.

La rate est grosse : 15^{cm},5. Température 40,6. Pouls 108, assez ferme (pression artérielle 12 centimètres).

Constipation presque absolue. Cœur et poumons normaux.

Traitement. — Sulfate de quinine, 2 lavements froids par jour, bains à 25°. En plus, en raison de la constipation, un verre d'eau de Sedlitz le matin de son entrée.

Le 22. — Délire nocturne continu, abattement ne cessant que durant quelques instants après le bain. Température 39,5. Pouls 108. Ventre non ballonné. Miction involontaire.

Le 23. — Le ventre est très ballonné. Constipation opiniâtre. On donne 2 verres d'eau de Sedlitz qui occasionnent une débâcle avec selles involontaires.

Les conjonctives sont congestionnées, la pression artérielle baisse.

Les jours suivants, même état, la température remonte à 40,3. Le pouls reste aux environs de 108, avec pression faible : 9 centimètres.

Le 28. — Pour la première fois, le cœur semble faiblir et prend le rythme fœtal. Aux 2 poumons, il y a un peu de congestion dans le tiers inférieur. Ventre ballonné.

Les conjonctives sont très injectées. Pouls 108, filiforme. Respiration : 48. Asthénie complète, soubresauts des tendons, mort dans la soirée.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité abdominale, l'intestin grêle se présente météorisé et injecté surtout dans sa partie inférieure près de l'iléon. Pas de péritonite ni de liquide dans le petit bassin. Le gros intestin est également distendu par les gaz.

Tout l'intestin du duodénum au rectum est enlevé entre 2 ligatures ; puis détaché de son insertion mésentérique et fendu aux ciseaux. Le groupe des ganglions mésentériques iléo-cæcaux est augmenté de volume, les ganglions sont gris rougeâtres à la

coupe ; à 10 centimètres de la valvule iléo-cæcale on rencontre une plaque de Peyer ulcérée ; un peu au-dessous une séreuse ; enfin sur la valvule iléo-cæcale et le cæcum, les plaques de Peyer et les follicules clos sont très augmentés de volume, quelques-unes même ulcérées (psorentérie).

On en rencontre aussi jusqu'au niveau du côlon transverse, ressemblant à des ulcères dysentériques dans la partie supérieure du côlon ascendant. Nulle part il n'y a de perforation. Le reste de l'intestin grêle ne présente aucune lésion apparente des follicules clos ou des plaques de Peyer, il y a seulement infection vasculaire des tuniques.

Le duodénum et l'estomac sans lésions. Voies biliaires largement perméables. Le foie est un peu gras à la coupe, de volume normal, la rate est très grosse, molle, diffluente à la coupe. Pancréas sans lésions apparentes. Les reins sont sans lésions apparentes ; leur parenchyme est chargé de sang. Capsules surrénales sans lésions.

Les poumons sont congestionnés dans leur tiers inférieur, le reste du parenchyme est sain. Le sang du cœur n'est pas coagulé. Pas d'épanchement pleural péricardique (sang dissous des gr. infections) ; les valvules sont toutes suffisantes ; à la coupe le myocarde est de teinte feuille morte.

Vessie, testicules et prostate sans lésions.

OBSERVATION III

Très longue, résumée au point de vue qui nous intéresse.

B... Joséphine, domestique, 20 ans, entrée le 14 juin 1899, salle Rorry, lit n° 29, service du P^r Potain, morte le 9 juillet.

Antécédents héréditaires bons.

Depuis 2 ans à Paris, a eu une crise de rhumatisme articulaire aigu en mars dernier.

Prise depuis huit jours de céphalalgie, anorexie, courbature, nausées.

Pas d'épistaxis.

A l'examen : langue saburrale, douleur sans gargouillement à la pression dans la fosse iliaque droite. Constipation. Ventre ballonné. Pas de taches rosées.

Décubitus dorsal avec état de prostration assez complet.

Pouls 120. Température 40, pression artérielle 9.

Rate 14 centimètres. Séro-diagnostic positif.

Malgré les rhumatismes antérieurs le cœur est absolument sain et bat régulièrement. Urines albumineuses.

Traitement. — Bains froids ; sulfate de quinine 0^{gr},75, lavements froids.

La maladie suit son cours lentement, avec beaucoup d'irrégularités dans la courbe thermique. Ce n'est que le 5 juillet, 27^e jour de la maladie, que la température pour la première fois atteint 37°.

Pendant toute cette période, grande stupeur, un peu de délire nocturne sans agitation.

Les poumons ont été atteints au début de la bronchite banale qui se trouve dans la dothiénthérie, puis vers le 10 ou 12^e jour de sa maladie, d'un peu de congestion passive des bases, vite guérie.

Les urines ont toujours été albumineuses ; vers le 20^e jour de la maladie, la région hépatique a été douloureuse et le foie débordant les fausses côtes, autant toutefois qu'il était possible de l'apprécier.

En effet, pendant toute la durée de sa maladie, le sujet de cette observation a eu le ventre ballonné et a été constipée : ce n'est que grâce aux lavements journaliers et aux purgations répétées (eau de Sedlitz) que l'on a pu obtenir des selles régulières. Du reste aucune sensibilité spéciale sur le trajet du côlon.

Le pouls a suivi la même marche que la température. La pression artérielle, toujours faible, a atteint 14 au moment du début du stade amphibole et a oscillé aux environs de 10.

La malade pouvait être considérée comme convalescente le 6 juillet, 28^e jour de la dothiénthérie, ne conservant qu'une constipation opiniâtre et un foie encore gros et douloureux.

Mais 2 jours après, brusquement la température remontait, le foie devenait très douloureux, le pouls devenu filiforme battait 140. Les selles et les mictions étaient involontaires, et la malade mourait cyanotique et comateuse le 10 juillet à 2 heures du matin.

Autopsie. — 30 heures après la mort.

Pas traces de péritonite à l'ouverture.

Les 2 poumons sont libres d'adhérences dans les plèvres. Le cœur est gros comme le poing du sujet. Mitrale sans lésion. Tricuspide aussi. Valvules aortiques normales, pas d'athérome. Les coronaires sont largement perméables. Trou de Botal non oblitéré laisse passer les 2 bouts d'une pince.

Poumon gauche emphysémateux. Les parties déclives sont chargées de sang; les bronches contiennent du muco-pus. Poumon droit semblable; dans aucun des deux il n'y a de tubercules, ganglions bronchiques peu apparents.

Raté de volume normal, très putréfié.

Rein gauche gros, putréfié.

Rein droit également.

Vessie, utérus, trompes sans lésions.

Ganglions mésentériques rouges, très apparents ainsi que ceux des méso côlons.

L'S iliaque, le côlon descendant transverse et ascendant présentent des ulcérations nombreuses résultant de follicules alréolés. Les ulcérations sont arrondies, non confluentes et atteignent la musculieuse. Mêmes lésions dans le cæcum n'atteignant pas la séreuse.

Appendice perméable, dans lequel les follicules ne sont pas alréolés.

L'intestin grêle a aussi des follicules alréolés. La 1^{re} plaque de Peyer que l'on rencontre est complètement détruite jusqu'à la couche musculaire. Les autres sont également ulcérées sur toute la longueur de l'iléon.

Duodénum et estomac sans lésions.

Foie gras, en dégénérescence graisseuse dans toute son étendue.

OBSERVATION IV

Due à l'obligeance du docteur SIMONNIN, du Val-de-Grâce.

Rapport d'autopsie du nommé Becquet Albert, soldat au 39^e régiment de ligne. Entré à l'hôpital le 9 février 1899. Décédé le 10 mars 1899.

Le malade évacué de la 3^e division des blessés sur le service de M. le médecin principal Antony ne tardait pas à présenter les symptômes d'un phlegmon de la cuisse droite et de ce chef fut évacué à nouveau sur le service de M. le médecin principal Nimier. Un nouvel abcès s'était formé à la région antéro-externe de la jambe droite. Deux incisions furent faites l'une à la jambe, l'autre à la cuisse pour donner issue au pus. Le 10 mars 1899 le malade mourait avec des symptômes qui faisaient penser à la septicémie.

Autopsie le 11 mars 1899.

Le cadavre se présente avec un abdomen très météorisé. L'abdomen étant ouvert on constate que les anses intestinales sont libres et distendues par le gaz. Cette distension est surtout considérable au niveau du gros intestin. Dans la cavité du petit bassin un peu de liquide hématique. Le péritoine est sain, ni adhérences ni perforation.

A l'ouverture de l'intestin, une assez grande quantité de liquide jaune, diarrhétique s'échappe. Depuis le duodénum jusque près de la valvule iléo-cæcale, la muqueuse présente des caractères normaux.

A 25 centimètres environ au-dessus de la valvule, on constate une première zone peu étendue où les plaques de Peyer sont amplement congestionnées, mais non ulcérées. Rien au voisinage direct de la valvule iléo-cæcale sur l'intestin grêle.

Les lésions sont très exactement limitées de l'autre côté de cette valvule sur le gros intestin et sur une étendue de 20 centimètres; sur toute la largeur de l'intestin, la muqueuse est rouge et tuméfiée.

Sur le fond rouge se détachent une quinzaine d'ulcérations à grand axe plutôt transversal à la direction de l'intestin, saillantes, à bords violacés, à fond plus ou moins rempli de détritits grisâtres ; la plus longue mesurant environ 3 centimètres et demi et exigeant à 20 centimètres de la valvule.

Un peu plus loin en se rapprochant du rectum on trouve encore une petite zone d'inflammation et de congestion.

A l'ouverture de la boîte crânienne les méninges apparaissent avec un aspect un peu laiteux. Elles se laissent très bien détacher sur toute leur étendue.

Du côté des oreilles on ne constate aucune propagation inflammatoire du cerveau. Le périnée, le cœur sont sains. La rate est relativement grosse.

Nous allons maintenant étudier les symptômes présentés par ces malades, et, pour mettre de l'ordre, employer la classification bien artificielle par appareil.

Le système nerveux a été toujours atteint assez profondément. L'un de nos malades a eu une surdité intense, sans que l'on ait trouvé, du reste, de lésion de l'appareil auditif.

Tous ont eu du délire plus ou moins marqué, pendant presque toute la durée de la maladie ils ont eu surtout une adynamie profonde transformée chez le malade de l'observation II en ataxo-adynamie. Mais ce sont là troubles constants dans les fièvres typhoïdes graves. Il nous est bien difficile de voir dans ces symptômes rien de spécial, à la forme que nous désirons étudier.

Le poumon a été atteint d'une façon variable, chez le malade de l'observation I, c'est par une bronchite aiguë que débute l'affection, et cette bronchite reste intense pendant toute la maladie. Dans l'observation II, au con-

traire, rien de semblable ; le poumon n'est atteint qu'à la fin dans la dernière journée de la maladie, de congestion hypostatique.

Le système circulatoire également a présenté des différences notables chez nos différents malades. Tandis que le n° 1 a toujours eu un cœur intact, fonctionnant nettement, le n° 2 a présenté dans les deux derniers jours une faiblesse produisant le rythme fœtal, c'est-à-dire l'égalité des deux silences, et le n° 3 est morte d'asystolie aiguë, bien que l'on n'ait pas trouvé de lésions du muscle cardiaque. Chez tous la pression artérielle a été diminuée considérablement, mais d'une façon irrégulière et c'est précisément le malade dont l'intoxication semble avoir été la plus intense, le n° 2, mort 8 jours après son entrée à l'hôpital, qui a eu pendant toute sa maladie la pression la plus forte.

De ces variabilités dans les lésions cardiaques et pulmonaires, nous pouvons conclure que ce n'est pas dans l'étude de ces organes que nous trouverons le caractère distinctif de la forme, dite coléotyphus.

Serons-nous plus heureux dans l'étude de l'organe qui est le lieu d'élection de la maladie, le tube digestif ?

Passons sur l'anorexie, l'état saburral de la langue et arrivons de suite à l'intestin.

Nos malades ont présenté d'une façon fort inégale le gargouillement et surtout la douleur à la pression dans la fosse iliaque droite. Cette douleur que l'on attribue généralement aux lésions de la fin de l'iléon, nous devrions la trouver là où existent les lésions, et par conséquent sur le côlon ascendant et transverse. Or non seulement on ne

note pas cette douleur, mais encore dans l'observation I, la douleur épigastrique qui a été constatée doit être rapportée bien certainement à des phénomènes gastriques. Il est vrai que le côlon transverse est difficile à palper ; mais jamais nous n'avons trouvé indiquée une sensibilité quelconque le long du côlon ascendant. Voici donc un signe que le raisonnement nous indique et que l'observation nous refuse.

Tous nos malades ont présenté du ballonnement et de la constipation. La constipation n'était pas due, comme le ballonnement, à de la parésie intestinale simple, mais bien à l'absence de diarrhée ; en effet, ni les lavements, ni les purgatifs n'amenaient de selles jaunes ocreuses, caractéristiques, pour les classiques, de la fièvre typhoïde. Ce n'est que sur la fin de sa maladie, au moment où il en est arrivé à la défécation involontaire et inconsciente, que le malade de l'observation I a commencé à avoir de la diarrhée, très abondante du reste.

Que le ballonnement soit considérable, nous n'avons point à nous en étonner. Indépendamment de la stupeur profonde du sujet, stupeur qui n'est point localisée aux muscles de relation mais atteint également les muscles de la vie organique, il est naturel qu'un organe profondément atteint par la fièvre typhoïde ne fonctionne plus, et que la parésie du gros intestin amène une accumulation de gaz.

De même pour les matières. Rien d'extraordinaire à ce que les matières ne soient pas expulsées facilement. Mais ici nous avons une constipation par vice de sécrétion et non par paresse de l'intestin, car les purgatifs expulsaient

des matières dures, non diarrhéiques, et c'est peut-être là le seul symptôme sérieux que nous puissions attribuer à cette forme particulière de la fièvre typhoïde. Quant à dire pourquoi il y a constipation, cela ne nous est pas possible. Pourquoi les glandes isolées du gros intestin refuseraient-elles de sécréter, alors que sous la même intoxication celles de l'intestin grêle ont de l'hypersécrétion ?

C'est une question à laquelle nous ne pouvons répondre. Du reste la constipation se retrouve dans quelques formes de dothiènéthérie. Il semble même que, cette année, il y ait plus particulièrement des typhiques constipés. Il ne faut pas croire que ces typhiques ont tous le côlon ulcéré ; car nous avons été malheureusement à même de constater anatomiquement que des typhiques qui avaient été constipés pendant la durée de leur maladie n'avaient d'ulcérations en aucun point de leur gros intestin. Il semble que la fièvre typhoïde avec constipation soit simplement plus fréquente cette année, de même que l'on voit, suivant les épidémies, des gripes être à forme intestinale, nerveuse ou pulmonaire.

Nous n'osons donc pas insister trop sur ce symptôme bien banal, et qui est pourtant le seul que nous retrouvions constant dans nos observations ; nous n'osons pas en faire un élément de diagnostic, et nous nous permettrons seulement d'entrevoir la possibilité d'un rapport entre ce symptôme et la forme de dothiènéthérie que nous étudions : quand nous trouverons un typhique avec constipation opiniâtre, il nous sera permis de soupçonner une forme colique, mais sans que nous ayons le droit de l'affirmer.

Nous ne dirons rien des hémorragies intestinales,

aucun de nos malades n'ayant présenté cette complication.

Il en est de même des autres complications. Elles ne semblent ni plus, ni moins fréquentes que dans les autres formes. Cependant il y a fort peu d'observations où l'on ait noté des perforations, malgré le nombre relativement considérable de ces cas. Il est donc possible de penser que cette forme, assez grave déjà par elle-même, est peut-être moins sujette qu'une autre aux multiples complications de la fièvre typhoïde.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

D'après ce que nous venons de dire sur les symptômes, on voit combien faibles sont nos connaissances sur le colétyphus. Faire le diagnostic de la fièvre typhoïde c'est bien ; c'est même facile dans la plupart des cas, et la séro-réaction peut nous aider dans les cas douteux. Mais faire le diagnostic de la forme est infiniment plus délicat. Nous avons vu que rien ou presque rien ne permettait de localiser le siège de la lésion intestinale sur telle ou telle portion du tube digestif. Nous avons fait la discussion du symptôme constipation, et nous avons dit le peu de confiance que nous pouvions avoir en lui. Or, c'est pourtant sur ce seul symptôme que s'appuie notre espoir bien fragile de séparer cette forme des formes voisines : et ce symptôme vient justement nous jeter dans l'embarras. En effet il est souvent fort difficile de distinguer la dothiènement-thérie de la granulie, surtout au début, lorsque l'absence de séro-réaction n'a pas l'importance qu'elle aura plus tard, et ne saurait nous servir. Or, la granulie s'accompagne de phénomènes méningés et parmi ceux-ci de la constipation.

Nous nous trouvons donc en présence d'un malade délirant, affaissé, constipé, ayant une éruption plus ou moins discrète, car les cas ne sont pas rares où les granuleux ont des taches rosées nombreuses : ajoutons que ce malade a des phénomènes pulmonaires variables, et nous voyons un cas des plus difficiles à diagnostiquer. Si bien que nous serons la plupart du temps obligé de laisser évoluer la maladie et de tirer du temps le diagnostic que les symptômes nous ont refusé.

Ce diagnostic n'est pas une simple curiosité scientifique. En effet, bien qu'il soit difficile de préciser en un sujet si peu net, il semble que la forme coléotyphus soit une forme plus grave que la forme habituelle. M. le Dr Simonin, du Val-de-Grâce, a bien voulu nous donner son avis à ce sujet. D'après lui, il croit pouvoir parfois soupçonner cette forme, lorsqu'un malade très asthénique présente de la douleur sur le côlon et peu de diarrhée.

Nous avons vu combien ces symptômes étaient peu distincts. Or, son impression est que ces formes sont graves. Soit que l'étendue des lésions intestinales soit plus considérable, soit que l'organe atteint doive être considéré comme plus important, ces malades semblent infectés plus profondément. La statistique d'Hoffmann ne nous éclaire guère à ce sujet, et il est regrettable qu'il n'ait pas fait le pourcentage des cas de coléotyphus morts de complications intercurrentes, et de ceux morts sans complications, on aurait ainsi pu juger si l'infection était plus active, plus grave dans cette affection.

Ainsi, diagnostic difficile, pronostic probablement plus grave, tels sont les résultats que nous a donnés ce travail.

TRAITEMENT

Étant donné que nous ne pouvons guère faire le diagnostic du coléotyphus, il semble inutile de chercher un traitement spécial. Nous avons eu affaire à des formes graves, asthéniques, et par conséquent on a employé une médication énergique et reconstituante, telle que les bains froids, la quinine. Mais il semble que logiquement cette forme soit plus accessible à nos méthodes de traitement. Ce qu'on ne peut faire par l'estomac que d'une façon bien imparfaite, l'antisepsie intestinale, on peut le réaliser ici par la voie rectale. On sait que dans la diarrhée infantile, diarrhée colibacillaire presque toujours, on a préconisé avec succès l'entéroclyse.

Pourquoi ne pas combattre le bacille d'Éberth comme le colibacille, et remplacer les lavements froids par de grands lavages à l'eau boriquée par exemple ou simplement à l'eau bouillie.

Ce n'est pas d'aujourd'hui que l'on cherche à « laver les plaies intestinales ». C'est sur ce principe qu'était basée la méthode des purgatifs répétés, qui fut pendant longtemps très réputée et à juste titre. Or, ce que des purgatifs font mal, un lavage peut le faire mieux.

Nous n'avons pas d'expérience de cette méthode, mais elle nous semble logique et en tous cas inoffensive. Il faut naturellement éviter d'employer un liquide irritant, et l'eau boriquée, l'eau simplement stérilisée nous semblent suffisantes. Il ne faut point en effet chercher à faire de l'antisepsie chimique, mais de l'antisepsie mécanique par expulsion des détritiques septiques.

Nous croyons donc indiqué de supprimer pour ces malades les médicaments qui ont la prétention d'aseptiser l'intestin et qui sont certainement détruits avant d'avoir atteint le côlon : nous conseillons les grands lavages, l'entérocluse avec de l'eau bouillie. Mais ce ne sont là que des moyens d'atteinte, des traitements locaux, qui n'ont pas la prétention de juguler l'infection mais seulement d'éviter les infections secondaires surajoutées.

APPENDICE

OBSERVATION V

Rapport d'autopsie du nommé Jupin, soldat de 2^e classe au 115^e d'Infanterie. Décédé le 4 septembre 1899. (Coléotyphus).

Le cadavre se présente avec un ventre excessivement ballonné. A l'ouverture de l'abdomen on constate l'issue par une boutonnière faite à la paroi d'un jet puissant de gaz abondants et fétides.

Les anses intestinales, l'estomac, sont très distendus et rougeâtres, recouverts de débris purulents. Dans le petit bassin existe un liquide séro-purulent assez abondant. Si l'on veut dérouler l'intestin, on trouve toutes les anses agglomérées entre elles du fait des lésions péritonéales.

En ouvrant l'intestin, on le trouve rempli d'une matière liquide abondante jaune ocreuse. L'intestin grêle est absolument sain dans toute sa longueur. Quant au gros intestin, il ne porte de lésions que sur le côlon transverse. A ce niveau, on observe des lésions destructives en surface, de la muqueuse, très étendues. Sur le bord du côlon opposé à l'insertion mésentérique, mais particulièrement sur sa face postérieure existent 7 à 8 perforations en rhagades, larges les unes comme une pièce de 50 centimes, les autres atteignant et dépassant même la largeur d'une pièce de deux francs. Ces perforations sont de forme ovoïde, presque toutes perpendiculaires au grand axe de l'intestin. En plusieurs autres points, la paroi du côlon transverse est excessivement amincie et sur le point de se perforer.

Les ganglions mésentériques sont volumineux, mais nulle part suppurés.

La rate est volumineuse (360 grammes) très friable, mais n'est pas nettement diffuente.

Le cœur ne présente pas de lésions macroscopiques. La fibre myocardique semble saine. Un peu de congestion à la base des poumons. De leur côté les plèvres présentent des adhérences pleurales récentes, surtout au niveau des scissures interlobaires.

Rien à signaler du côté du foie et des reins.

Le médecin-major de 1^{re} classe,
DUBREUILL.

OBSERVATION VI

Rapport d'autopsie du nommé Gohier Marcel, soldat de 2^e classe au 115^e d'Infanterie. Décédé le 10 septembre 1899, à midi 45. (Dothiénentérie forme ataxo-adynamique).

Rien à signaler au sujet de l'aspect du cadavre et de l'ouverture des grandes cavités. Pas de liquide dans la plèvre, le péricarde, ni le péritoine. Cœur et poumons normaux.

Petit intestin. — Ansés intestinales libres de toute adhérence, aucune trace de péritonite ; elles sont un peu gonflées par les gaz. Une fois ouvertes on voit que les lésions se sont cantonnées à la partie inférieure de l'iléon.

Au fur et à mesure qu'on se rapproche de la partie inférieure du petit intestin les plaques de Peyer perdent peu à peu leur aspect spécial pour s'hyperhémier. Dans la dernière partie de l'iléon nous voyons des plaques qui prennent un aspect énorme, végétant, en chou-fleur, couleur rouge brun foncé, presque noirâtre.

A ce niveau toute la muqueuse interne est rouge brunâtre.

Gros intestin. — Celui-ci ne semble pas atteint au premier abord. A un examen minutieux on constate de loin en loin des points hyperhémisés et enflammés assez nombreux. L'évolution en est peu avancée mais ils auraient sans doute donné naissance plus tard à des ulcérations.

D. SIMONNIER.

CONCLUSIONS

1° La fièvre typhoïde n'est pas seulement une maladie de l'intestin grêle ; elle atteint souvent aussi le gros intestin.

2° Le côlon peut être parfois malade seul ou presque seul, et donner ainsi lieu à une forme de dothiènementthérie dite coléotypus.

3° Il est malheureusement impossible d'établir cliniquement, au lit du malade, un diagnostic de cette forme, car nous ne pouvons trouver de symptômes pathognomoniques. Il nous est à peine permis d'établir une supposition que l'on ne vérifiera qu'à l'autopsie.

4° Le pronostic est grave, et dans les cas observés la mort semble due plus à l'intensité de l'infection qu'aux complications si fréquentes pourtant au cours de cette maladie.

Vu :

Le président de thèse,
POTAIN.

Vu :

Le doyen,
P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ARNOULD et LEMOINE. — *Dict. Dech.* Art. fièvre typhoïde.
BERDAL. — Traité d'histologie.
BROUARDEL et GILBERT. — Traité de médecine. Art. de Thoi-
not.
CHARCOT-BOUCHARD. — Traité de médecine. Art. de Chante-
messe.
CURTIN. — *Journ. of Americ. medic. Associat.*, 25 septembre
1897.
CORNIL. — *Arch. physiol.*, 1870.
DEBÔVE et ACHARD. — Manuel de médecine. Art. Legry.
DREYFOUS et HOMOLLE. — *Dict. Jaccoud.* Art. fièvre typhoïde.
DIEULAFOY. — Pathologie interne.
HAYEM. — *Revue générale des sciences.*
HODENPYL. — *British med. Journ.*, 25 décembre 1897.
HOFFMANN. — Leipzig, 1869.
LECLERC. — *Thèse*, Paris, 1897-1898.
LEUDET. — *Clin. médicale*, 1874.
LAVERAN et TEISSIER. — Pathol. interne.
MURCHESON. — Traduct. de Lutaud, 1878.
POIRIER. — Traité d'anatomie.
RAMOND. — *Thèse*, Paris, 1897-1898.
RINGROSE. — *Lancet*, 4 décembre 1897.
SAPPEY. — Traité d'anatomie.
SIREDEY. — *Thèse*, 1883.
TESTUT. — Traité d'anatomie.
TROUSSEAU. — Cliniques.
WURTZ. — Bactériologie.



CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT